

чатки – 9%. РКК был выявлен у 92%, субклинический РКК у 6% (отсутствие «активных» жалоб и клинических проявлений при изменённых пробах Ширмера и Норна), отсутствие РКК – у 2%. При этом, РКК лёгкой степени был у 32% пациентов, средней степени у 52%, тяжёлой степени – у 8%.

Лица старшей возрастной группы подвержены воздействию нескольких определённых факторов риска, что позволяет выделить возрастную роговично-конъюнктивальный ксероз, как отдельный клинический вариант ССГ. Возрастной РКК обусловлен:

1) гормональными нарушениями (синдромальный ССГ климактерического генеза, по Бржескому В.В. и Сомову Е.Е., 2002);

2) глазным ишемическим синдромом, связанным с сопутствующими общесоматическими заболеваниями (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ИБС, сахарный диабет), и проявляющимся ишемией переднего отрезка глаза, ишемией больших слёзных желез (приводящей к снижению слезопродукции) и ишемией заднего отрезка глаза;

3) нарушением трофических и регенераторных процессов глаза;

4) большей, чем у лиц молодого возраста частотой сопутствующих заболеваний переднего отрезка глаза, приводящих к нарушению продукции липидной составляющей прероговичной слёзной плёнки (хронический блефарит, хронический мейбомит);

5) большей, чем у лиц молодого возраста частотой артефициальных факторов риска (приём гипотензивных препаратов, операции по поводу катаракты и глаукомы, инстилляций бетта-блокаторов).

ВЛИЯНИЕ СИНОКАРОТИДНЫХ БЛОКАД НА ВЕЛИЧИНУ СЛЁЗОПРОДУКЦИИ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ СУХОГО ГЛАЗА

Ерёменко А.И., Янченко С.В.

*Кубанский государственный медуниверситет,
Краснодар*

В возрастной группе старше 50 лет синдром сухого глаза (ССГ) выявляется более чем у 67% офтальмологических пациентов (Бржеский В.В., Сомов Е.Е., 2002). У этих больных, помимо возрастных гормональных нарушений, приводящих к снижению слёзопродукции, отмечаются проявления глазного ишемического синдрома (Ерёменко А.И. и соавт., 2006). Существующие подходы к терапии ССГ многообразны (Бржеский В.В. и соавт., 2006; Коган Б.М., 2004; Майчук Д.Ю. и соавт., 2004; Murube J. et al., 2001), однако, оптимальное решение проблемы всё ещё не найдено. Основываясь на данных собственных исследований (Ерёменко А.И. и соавт., 2005) о положительном влиянии синокаротидных блокад (СКБ) на кровообращение в бассейне сонных артерий, мы решили исследовать влияние СКБ на величину слёзопродукции у пациентов с ССГ.

Цель – изучить влияние СКБ на величину слёзопродукции у больных ССГ.

Материалы и методы. Под наблюдением было 26 пациентов (52 глаза) от 53 до 71 года, страдающих ССГ средней степени (клиническая классификация

Бржеского В.В., 2002). Помимо общеофтальмологического обследования, определяли пробу Ширмера-1. У всех больных диагноз ССГ был выставлен впервые при прохождении очередного курса поддерживающей терапии по поводу хронических сосудистых оптических нейропатий. По выявленным факторам риска, ССГ был комбинированным (классификация Г.С. Полунина и соавт., 2003). Из общесоматических сосудистых заболеваний у всех пациентов были зафиксированы: атеросклероз и гипертоническая болезнь. Все больные предъявляли жалобы на наличие «сухости», «дискомфорта», «чувство инородного тела». Из микропризнаков ксероза отмечались: уменьшение высоты слёзных менисков, замещение их складкой отёчной конъюнктивы. Макропризнаков ксероза не было. Проба Ширмера-1 составила $7,6 \pm 0,5$ мм. Все пациенты получали традиционную «поддерживающую терапию»+СКБ. Синокаротидные блокады проводились по разработанной нами методике (Yegemenko A.I. et al., 2005): больной укладывался на спину с валиком под шею, голову несколько поворачивали в противоположную блокаде сторону. На уровне подъязычной кости по переднему краю грудно-ключично-сосцевидной мышцы, после обработки кожи спиртом, производили анестезию кожи и подкожной клетчатки путем введения внутривожно, а затем подкожно раствора анестетика (2% лидокаин). Осторожно продвигая иглу вглубь по направлению пульсации, предпосылая игле струю анестетика, на глубину 1-1,5 см вводили 5 мл раствора. СКБ выполнялись через день на каждой стороне, по №5.

Результаты. После курса терапии и СКБ было зафиксировано достоверное улучшение показателей слёзопродукции. Проба Ширмера-1 составила $11,8 \pm 1,1$ мм ($p < 0,01$). Большинство пациентов отметило значительное уменьшение жалоб. Тем не менее, наличие лёгкого снижения суммарной слёзопродукции, а также неполный регресс субъективных и объективных микропризнаков ССГ заставили прибегнуть к назначению слёзозаместительной терапии – Видисик гель 2-3 раза в сутки. В течение 3-4 суток субъективные проявления ССГ были полностью купированы, субнормальные показатели пробы Ширмера-1 были зафиксированы у 92,3% пациентов на 14 сутки терапии Видисиком. Таким образом, синокаротидные блокады приводят к достоверному повышению слёзопродукции у больных ССГ средней степени, и могут использоваться в комплексной терапии ССГ.

СИСТЕМНЫЙ СИНТЕЗ – ОСНОВА МЕДИЦИНЫ БУДУЩЕГО

Еськов В.М., Мельников В.А., Хадарцев А.А., Юдин Е.В.
*Сургутский государственный университет,
Пензенский государственный университет,
ГУП ТО НИИ новых медицинских технологий
объединенный с медфакультетом ТулГУ*

Анализ причинно-следственных связей нарушения обменных процессов возможен при представлении их в виде динамического взаимодействия множества компарментов, объединенных в подсистемы (или кластеры). Под компартаментами понимаются обособленные клеточ-

ные структуры. Клеточные органеллы, (ядро, аппарат Гольджи, лизосомы) – рассматриваются, как специализированные компартменты с набором функционально связанных ферментов. Объединение клеток, сходных по функциям и морфогенезу – можно именовать кластером.

Компартментно-кластерный анализ позволяет определить норму для различных аспектов жизнедеятельности, а, следовательно, прогнозировать развитие заболевания у человека или в популяции.

Переход научного сообщества от бинарной парадигмы, как господствующей концептуальной системы, стиля мышления – к тернарной, к сожалению, происходит с использованием традиционных бинарных понятий. Прежняя научная парадигма была аналитической. Разделение целого на две части (дихотомия) породило диады, или бинарные оппозиции. Науки делились на естественные – гуманитарные, прикладные – фундаментальные.

Для синтеза необходима другая элементарная структура, хотя бы тернарная, или триадная. Триада – совокупность трех элементов, связанных между собой. Они могут быть линейными (одномерными), переходными и системными (целостными). Одномерные триады структурно упрощены (левые – центр – правые), переходные – не раскрывают движущую структуру (тезис – антитезис – синтез). Системные триады представлены единством трех потенциально равноправных элементов одного уровня, каждый из которых служит мерой совмещения двух других. Так, в математической статике триада: точность – вероятность – правильность – соответствуют этому принципу. Системная триада – элементарная структура синтеза. Третий элемент относится к бинарным противоречиям как критерий истины, или мера компромисса. Системная триада лежит в основании тетраэдра, вершину которого представляет результат синтеза. Если к диаде явление – сущность – добавить монаду: структура, то получится триада. Такое замыкание может быть аналитическим (рациональным), качественным (эмоциональным), или субстанциональным (интуитивным). В триаде: явление – сущность – структура явление носит качественный характер, сущность – субстанциональный, а структура – аналитический, замкнувший триаду компонент.

Необходимо, наряду с осмыслением выявленных новых закономерностей, или новых представлений о ранее выявленных закономерностях в живых системах, – ставить задачи перед смежными науками для осуществления системного синтеза накопленных при системном анализе результатов.

КЛИНИКО-ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦИК ПРИ ЭНДОТОКСИКОЗЕ

Киселева Р.Е., Кузьмичева Л.В.

*Мордовский государственный университет,
Саранск*

Исследовали динамику циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) при бронхолегочных заболеваниях, сопровождающихся накоплением в плазме крови больных эндотоксинов. Накопление патологических интермедиатов обмена веществ: белков (молекулы средней массы, R-белки), продуктов перекисного окисления липидов приводит к образованию иммунных комплексов, длительно циркулирующих в

кровенном русле. При обструктивном бронхите, острой пневмонии в фазу обострения отмечено повышение содержания циркулирующих иммунных комплексов в крови соответственно в 1,6 и 1,7 раза, при инфекционно-аллергической бронхиальной астме – в 1,8 раза по сравнению с контрольной группой. Это свидетельствует об избыточности антигенов и затрудненном удалении токсических среднемолекулярных комплексов. Увеличение количества ЦИК стимулирует реакцию тканевого повреждения и согласуется с недостаточностью В-лимфоцитов. В норме образование ИК является одним из механизмов элиминации антигенов. При хроническом течении системных заболеваний образуются длительно циркулирующие ИК, к которым относятся определяемые в нашей работе среднемолекулярные ЦИК, которые очень трудно выводятся из организма в связи с блокадой макрофагальной фагоцитарной системы. Комплексы, фиксированные в тканях, длительно находятся в местах фиксации без фагоцитирования, вызывая локальные воспалительные реакции. Развитие патологического процесса при бронхолегочных заболеваниях зависит от концентрации, персистенции и времени образования ИК и определяется дефектами в механизмах элиминации их из организма. Отложение повышенных количеств ЦИК по-видимому объясняется рядом причин: дефектами в ретикулоэндотелиальной системе и системе комплемента, повышенной проницаемостью сосудистой стенки, связанной с увеличением содержания гистамина в плазме в 3,5 раза и серотонина в 1,8 раза (Киселева, Кузьмичева, 2005), снижением способности к локальной активации комплемента, угнетением функции тканевых фагоцитов. Поэтому после проведенной терапии в стадии ремиссии содержание ЦИК незначительно снижается у больных обструктивным бронхитом на 8,5%, острой пневмонией – на 11%, инфекционно-аллергической бронхиальной астмой – на 12% по отношению к стадии обострения и, естественно, не достигает уровня контроля. Накопившиеся в крови ЦИК оказывают повреждающее действие за счет способности вызывать острую воспалительную реакцию, в результате которой они связываются с компонентами комплемента с Fc- и C_{3b}-рецепторами на тромбоцитах, нейтрофилах, базофилах. В случае, когда элиминирующие факторы оказываются несостоятельными, ЦИК вызывают множественные патологические процессы, одним из которых является некомпенсируемое увеличение перекисного окисления липидов, являющееся одним из основных процессов повреждения биологических мембран клеток (Киселева, Кузьмичева, 2004). Это вызывает функциональную неполноценность клеток и характеризует общую картину интоксикации организма.